

# Infections à pneumocoque

## I-Généralités

Elles représentent l'ensemble des infections généralisées ou localisées dues au pneumocoque ou *Streptococcus (S.) pneumoniae* qui est l'agent de la pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA), mais aussi de la sinusite, de la bronchopneumonie, de la pleurésie et de la méningite.

La mortalité fonction de l'âge, de la pathologie et du terrain demeure élevée : au cours des bactériémies (10 à 60%), des méningites de l'adulte (30%), des pneumonies (15 à 30%) et en cas d'asplénisme (50%).

Le taux de résistance aux antibiotiques (Pénicilline et macrolides) est en nette augmentation. Deux vaccins sont actuellement disponibles : un vaccin polysidique 23- valent (PPV23) et un vaccin conjugué 13- valent (PCV13) qui a l'intérêt d'être efficace chez l'enfant de moins de 2 ans, d'induire une réponse mémoire et de réduire le portage.

## II-Étiologie

### 2.1-Rappel bactériologique

*S. pneumoniae* est un diplocoque Gram positif encapsulé. Il est aéro-anaérobie facultatif.

La capsule de type polysidique permet de classer les pneumocoques en 91 sérotypes dont certains sont à la base de la vaccination.

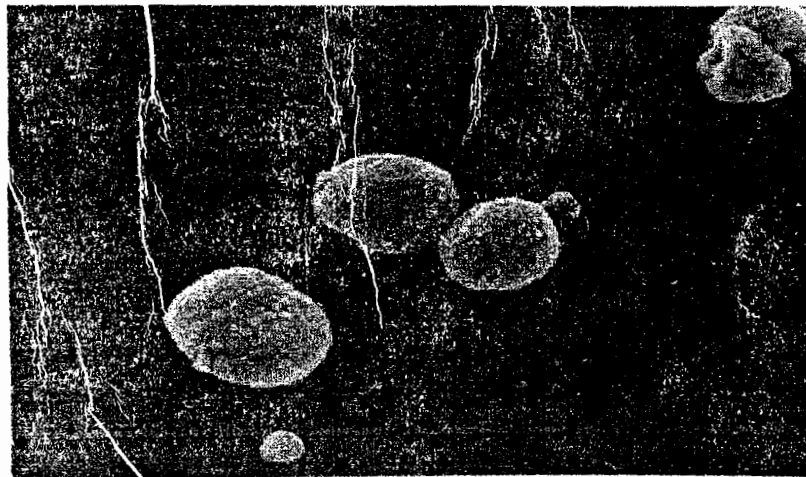


Figure 1 : Streptococcus pneumoniae

### 2.2-Résistance aux antibiotiques ( $\beta$ -lactamines)

La diminution de la sensibilité est due à des altérations des protéines de liaison à la pénicilline (PLP) et touche toutes les  $\beta$ - lactamines, mais de manière variable.

### 2.2.1. Définition

- La souche de pneumocoque est dite sensible à la pénicilline lorsque la CMI est  $< 0,06$  mg/l.
- La souche de pneumocoque est dite de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) lorsque la CMI de pénicilline est  $> 0,06$  mg/l et  $\leq 2$  mg/l.
- La souche est résistante lorsque la CMI de pénicilline est  $> 2$  mg/l.

### 2.2.2. Facteurs de risque de PSDP

Des sujets sont susceptibles d'être infectés par un PSDP :

- jeune âge (collectivité),
- prise d'une  $\beta$ -lactamine dans les mois précédents,
- antécédents d'otites moyennes aiguës ou de pneumopathies,
- hospitalisation récente,
- infection par le VIH et autres immunodépressions.

## III-Épidémiologie

### 3.1-Réservoir naturel

*S. pneumoniae*, commensal des voies respiratoires supérieures, colonise le nasopharynx des adultes (5 à 10%) et des enfants (20 à 50 %), avec des variations saisonnières (pic hivernal).

### 3.2-Mode de transmission

La transmission est directe par voie aérienne (de type gouttelettes), interhumaine et non épidémique.

### 3.3-Facteurs prédisposant aux infections à pneumocoque

- \* Déficits immunitaires humoraux, congénitaux ou acquis (agammaglobulinémie, myélome, hémopathies, infection à VIH, déficit en complément).
- Déficits immunitaires cellulaires : neutropénies primaires ou secondaires, déficit fonctionnel.
- Déficits de la clairance des pneumocoques : hyposplénie, asplénie anatomique ou fonctionnelle, splénectomie, drépanocytose. La rate joue un rôle fondamental dans la clairance des bactéries circulantes encapsulées (phagocytose, production d'IgM opsonisantes).
- Terrains particuliers : insuffisance respiratoire chronique, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale chronique, syndrome néphrotique de l'enfant, diabète, cirrhose, alcoolisme, corticothérapie, malnutrition, exposition au froid...
- Infection par le VIH.
- Âges extrêmes de la vie :  $< 2$  ans,  $> 65$  ans.
- Promiscuité : hôpitaux de jour, camps militaires, prisons, foyers.
- Infection virale : grippe +++.
- Tabagisme, BPCO, asthme.

- St néphrotique  
- Drépanocytose -

## IV-Physiopathologie

À l'état normal, les défenses naturelles débarrassent rapidement l'hôte de *S. pneumoniae* de la trompe d'Eustache, des sinus, des bronches et des alvéoles.

Le pouvoir pathogène est lié :

- aux capacités d'adhérence (adhésines) au niveau des récepteurs des cellules épithéliales du rhinopharynx,
- à la capacité d'évasion à la phagocytose liée à la structure physico-chimique de la capsule,
- aux facteurs de virulence non capsulaire, telle la pneumolysine, cyto-toxique vis-à-vis des phagocytes et des cellules épithéliales respiratoires,
- à l'activation du complément et des cytokines inflammatoires (IL-1, IL-6,  $\text{TNF}\alpha$ ), faisant intervenir la pneumolysine, les acides lipotéichoïques, le peptidoglycane et les polysides capsulaires.

Les mécanismes de défense font intervenir principalement les anticorps anticapsulaires qui apparaissent dans les 5 à 8 jours après le début de l'infection, mais qui constituent également une réponse à la colonisation.

La rate joue un rôle essentiel, car c'est le principal organe permettant la clairance des pneumocoques non opsonisés de la circulation sanguine.

La variation saisonnière des infections à pneumocoque (otites, bactériémies) serait en relation avec les infections virales saisonnières (grippe) qui jouerait un rôle facilitateur.

## V-Clinique

### 5.1-Formes habituelles

#### 5.1.1-Infections des voies respiratoires

##### 5.1.1.1- *Pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA)*

Fréquente chez l'adulte jeune et l'enfant d'âge préscolaire, elle est caractérisée dans sa forme typique par : la brutalité et l'intensité des signes initiaux généraux (frisson intense et prolongé « solennel », fièvre à 40°C, malaise général intense) et fonctionnels (point de côté bloquant la respiration, toux d'abord sèche ramenant secondairement une expectoration rouillée puis purulente) ; les signes physiques : faciès vultueux, herpès nasolabial, syndrome de condensation alvéolaire (augmentation de la transmission des vibrations vocales à la palpation, matité ne se déplaçant pas avec la position du malade à la percussion, abolition du murmure vésiculaire dans la zone de condensation parenchymateuse, râles crépitants survenant en fin d'inspiration profonde en foyer autour d'un souffle tubaire inconstant, à l'auscultation).

La radiographie thoracique met en évidence une opacité, dense, systématisée, homogène avec bronchogramme aérien d'un lobe ou d'un segment à limite nette non rétractile.



**Figure 2** : radiographie thoracique :  
PFLA droite

Les examens biologiques d'orientation montrent une hyperleucocytose à polynucléaires (à l'hémogramme) et des signes d'inflammation : CRP positive, VS accélérée. Les examens biologiques spécifiques doivent être pratiqués devant les formes sévères : hémocultures et examen bactériologique des prélèvements bronchiques protégés. Le pronostic est d'autant plus grave qu'il existe : une ou plusieurs comorbidités associées, un retard au diagnostic et au traitement, une atteinte de plusieurs lobes, des hémocultures positives.

#### **5.1.1.2- Bronchopneumonie**

Observée surtout chez l'insuffisant respiratoire ou au décours d'une grippe, elle associe toux, expectoration, fièvre et opacités floconneuses bilatérales avec ou sans réaction pleurale.

#### **5.1.1.3- Otite, mastoïdite**

*S.pneumoniae* représente 40-50 % des OMA (otites moyennes aiguës).

- L'otite se manifeste par une fièvre > 38,5 °C et des douleurs locales importantes.

L'examen otoscopique met en évidence :

- \* une inflammation : congestion ou hypervascularisation marquée,
- \* un épanchement rétrotympanique avec parfois un aspect jaunâtre.

- La mastoïdite est rare.

#### **5.1.1.4-Sinusite**

Liée aux mêmes étiologies que l'OMA. Elle est secondaire à la surinfection bactérienne des cavités sinusiennes, suite à l'inflammation des muqueuses entraînant un défaut du drainage physiologique au décours d'une agression virale.

#### **5.1.1.5-Exacerbation de Broncho-pneumopathie Obstructive (EBPCO)**

*S.pneumoniae* colonise habituellement les voies respiratoires basses de ces patients et constitue un des pathogènes impliqué au cours des EBPCO d'origine bactérienne (franche purulence des expectorations).

#### **5.1.1.6-Autres infections**

- Abscès du poumon, compliquant essentiellement une pneumonie non traitée ou une bactériémie.
- Pleurésie primitive, exceptionnelle.

### **5.1.2-Méningite purulente**

#### **5.1.2.1- Introduction**

La méningite à *S. pneumoniae* est secondaire à une inflammation aiguë des méninges, entraînant des anomalies du liquide céphalorachidien (LCR). Ce processus s'étend dans l'espace sous arachnoïdien du cerveau à la moelle épinière. Elle se voit à tout âge mais surtout aux âges extrêmes de la vie. Elle est de pronostic sévère représenté par une lourde mortalité (10 -30%) et des séquelles neurologiques fréquentes (20-30%) et graves.

#### **5.1.2.2-Portes d'entrée et facteurs de risque**

- La méningite résulte de l'extension d'un foyer contigu (sinusite, otite) ou d'une bactériémie.
- Les facteurs de risques sont :
  - \* antécédents de traumatisme crânien,
  - \* chirurgie endonasale,
  - \* otoneurochirurgie,
  - \* asplénisme,
  - \* infection des voies respiratoires,
  - \* malformation à type de sinus dermique en particulier occipitale et sacro-coccygienne.

#### **5.1.2.3-Clinique**

##### **■ TDD : forme de l'adulte**

- **Début** : après une incubation extrêmement silencieuse, il est brutal, voire foudroyant marqué par :

- \* un malaise général intense,
- \* une fièvre à 40°C, des frissons,
- \* des céphalées intenses et diffuses,
- \* des vomissements en jet,
- \* des troubles du comportement.

Cependant, plus fréquente, qu'au cours des autres méningites aiguës, est la survenue de crises convulsives généralisées ou localisées pouvant dominer le tableau clinique.

À cette phase l'examen clinique retrouve :

- \* un malade conscient, obnubilé, voire comateux,
- \* une hyperesthésie cutanée diffuse,
- \* une raideur de la nuque,
- \* parfois des paralysies périphériques.

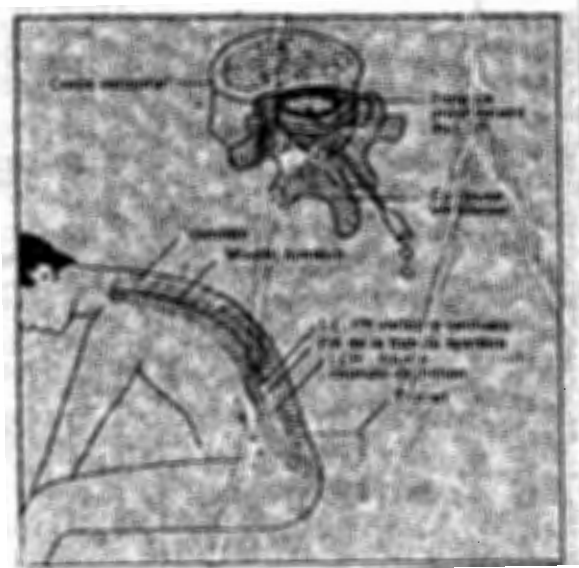
À ce stade la PL (ponction lombaire) s'impose ainsi que la recherche d'un foyer infectieux de voisinage (otite, sinusite, pneumonie...).

En quelques heures se trouve réalisé la phase d'état.

- **Phase d'état** : le tableau est généralement franc, comportant :

- \* un syndrome méningé fonctionnel regroupant :
  - des céphalées : intenses, diffuses en casque, rebelles aux antalgiques, associées à une photophobie et à une phonophobie,
  - des vomissements de type cérébral,
  - une constipation parfois remplacée par une diarrhée,
- \* un syndrome méningé physique associant :
  - une raideur de la nuque,
  - un signe de Kernig ,
  - un signe de Brudzinski ,
- \* d'autres signes :
  - hyperesthésie cutanée, troubles vasomoteurs, troubles neurovégétatifs, troubles de la conscience,
  - signes neurologiques focaux sus-tentoriels,
  - herpès naso-labial, purpura (sujet splénectomisé),
  - ROT vifs, paralysies oculaires, convulsions, splénomégalie (rare).
- \* un syndrome infectieux :
  - fièvre à 39-40°C.

Devant ce tableau clinique grave, la PL s'impose. Elle ramène un LCR louche ou franchement purulent, imposant une hospitalisation et une antibiothérapie en urgence.



**Figure 3** : ponction lombaire

### Évolution

- \* Sans traitement ou si celui-ci est tardif ou mal conduit, l'évolution est fatale.
- \* Sous traitement précoce et adapté, l'évolution est souvent favorable mais survenue possible de complications.
- \* Quelquefois, malgré un traitement bien conduit, l'évolution est fatale dans un tableau d'état de mal convulsif ou de troubles neurovégétatifs.

## ■ Complications

### \* Infectieuses \*

La reprise ou la persistance de la fièvre doivent faire discuter :

- un traitement ATB inadapté,
- une allergie aux ATBS,
- un abcès du cerveau ,
- une localisation extra méningée notamment ORL,
- une veinite sur cathéter.

### \* Mécaniques

Elles sont fréquentes. Elles s'observent surtout chez le nourrisson et le jeune enfant et elles sont le plus souvent liées à un traitement tardif, ce sont :

- le cloisonnement :  
il est suspecté devant la persistance du syndrome infectieux et méningé et des anomalies du LCR qui s'écoule goutte à goutte. Il est stérile, riche en albumine et pauvre en éléments.  
Selon le siège du cloisonnement, une hydrocéphalie peut être observée,
- le syndrome d'hypertension intracrânienne :  
c'est un accident rare, de survenue précoce, lié à l'œdème méningé. Il est suspecté devant des céphalées, des vomissements, une hypertonie diffuse, des convulsions et au fond d'œil (FO) un œdème papillaire,
- le syndrome d'hypotension intracrânienne :  
Il est l'apanage du nourrisson. Secondaire à des troubles hydro-électrolytiques, il se traduit par un tableau de déshydratation sévère avec un LCR hypotendu. La réhydratation conduit à la guérison,
- l'épanchement (hématome) sous dural :  
il est l'apanage du nourrisson entre 6 et 12 mois. Il s'observe vers la 2<sup>ème</sup> semaine parfois malgré un traitement correct et se traduit par des signes isolés ou diversement associés :
  - persistance ou reprise de la fièvre,
  - réapparition des vomissements,
  - chute pondérale, pâleur,
  - troubles neurologiques variés : somnolence, convulsions...
  - bombement de la fontanelle,
  - augmentation du périmètre crânien.

L'analyse du LCR met en évidence une dissociation albumino-cytologique .

Le scanner confirme le diagnostic.

### \* Neurosensorielles

Elles sont d'apparition imprévisible.

- La surdité : souvent bilatérale, elle apparaît à la phase d'état ou plus tardivement. Elle est massive et non appareillable en cas de névrite du nerf auditif, et appareillable en cas de labyrinthite aiguë.
- La cécité : est plus rare et définitive en cas de névrite optique.
- Complications neurologiques centrales :
  - hémiplégie,
  - monoplégie.

## ■ Séquelles

Elles s'observent surtout avant l'âge de 2 ans :

- encéphalopathie post méningitique,
- retard du développement psychomoteur,

- troubles du tonus, hydrocéphalie,
- surdité, cécité,
- troubles du comportement, comitialité.

## ■ Formes cliniques

### \* Forme du nourrisson

Elle est caractérisée par un grand polymorphisme, d'où la nécessité de réaliser une PL devant les signes suivants :

- troubles du comportement (cri plaintif, enfant geignard, irritabilité, hyperesthésie cutanée),
- anomalies neurologiques (fontanelle bombante et non battante, hypotonie de la nuque qui remplace la raideur, hypotonie généralisée),
- convulsions, coma,
- troubles digestifs.
- *Plafonnement du regard*

### \* Forme du vieillard

Elle se manifeste souvent par un tableau neuro-psychique (confusion mentale, délire) en climat fébrile.

### \* Formes décapitées

Elles sont actuellement fréquentes et sont dues à la prescription d'une antibiothérapie intempestive. La symptomatologie est discrète, la PL ramène un LCR clair avec une prédominance de polynucléaires non altérés. L'albuminorachie est élevée, la glycorachie est basse. Le LCR est stérile, le diagnostic repose sur la mise en évidence des antigènes solubles.

\* *Méningite récidivante* : elle peut se voir à tout âge. Le pneumocoque en est le germe le plus souvent en cause. Pour éviter les récurrences une étiologie, curable chirurgicalement doit être recherchée par la réalisation d'un scanner cérébral à coupes fines (millimétriques). Il s'agit le plus souvent d'une **brèche ostéoméningée** post traumatique ou d'une malformation congénitale, parfois de foyers suppurés chroniques de voisinage non ou mal traités et rarement de déficits immunitaires (agammaglobulinémies).

## 5.1.2.4-Diagnostic

### ■ Diagnostic positif

Il repose sur des éléments anamnestiques, cliniques et biologiques :

- \* FNS : hyperleucocytose à PNN,
- \* bilan inflammatoire positif : CRP et procalcitonine élevées,
- \* ionogramme sanguin à la recherche d'une hyponatrémie de dilution,
- \* examen du LCR :
  - liquide trouble voire purulent, hypertendu,
  - hypercytose  $>1000 / \text{mm}^3$  faite de PN altérés,
  - hyperproteïnorachie franche de 1 à 5g/l voire plus,
  - glycorachie abaissée,
  - bactériologie :
    - examen direct : cocci à Gram positif,
    - la culture isole le germe et permet l'antibiogramme,
    - la recherche des antigènes solubles dans le LCR et le sérum, par la CIE, permet parfois le diagnostic,
    - le diagnostic par PCR (LCR) est sensible et assez spécifique, mais peu réalisé en routine,



• autres examens :

- hémocultures systématiques,
- prélèvements bactériologiques au niveau des autres foyers (liquide pleural, pus d'otite ou de sinusite),
- bilan ORL, radiographie pulmonaire, périmètre crânien sont systématiques.

▪ **Diagnostic différentiel** : se discute surtout devant un LCR purulent avant l'isolement du germe : méningocoque, haemophilus.

À ce stade certains éléments d'orientation pneumococcique doivent être recherchés :

- antécédent de traumatisme crânien, de méningite,
- antécédent de chirurgie de la base du crâne,
- présence d'une rhinorrhée ou d'une otorrhée,
- début brutal;
- présence de signes neurologiques,
- présence d'une otite, sinusite ou pneumonie.

### 5.1.3-Bactériémies

Elles sont souvent secondaires à un foyer pulmonaire et volontiers compliquées de localisations métastatiques multiples, notamment au niveau des séreuses (méninges, articulations, péritoine, péricarde...).

Un purpura fulminans est possible, principalement chez les splénectomisés et les immunodéprimés.

Elles se compliquent parfois de syndrome hémolytique et urémique.

## 5.2-Infections plus rares

• **5.2.1-Péritonite primitive** : observée chez l'enfant, le cirrhotique, le dysglobulinémique, ou compliquant un syndrome néphrotique. Les hémocultures sont positives.

• **5.2.2-Endocardites, péricardites, arthrites septiques, spondylodiscites, gingivites, cellulites, endométrites.**

## VI-Traitement

### 6.1-Traitement curatif

Le choix de l'antibiothérapie dans les infections à *S. pneumoniae* repose sur :

- le foyer infectieux,
- la présence des facteurs de risque de PSDP,
- la présence des comorbidités ou des signes de gravité.

Les  $\beta$ -lactamines restent le traitement de choix des infections à pneumocoque.

#### 6.1.1-Traitement de la pneumonie

- Pneumocoque sensible à la pénicilline (Péni-S) ou pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) : amoxicilline à la posologie de 3g/j chez l'adulte, 50 à 100 mg/Kg/j chez l'enfant ou pristinamycine : 3g/j, pendant 7 à 14 jours.
- Pneumocoque résistant à la pénicilline (PRP) : amoxicilline : 4 à 6g/j, ou céfotaxime : 3 à 6 g/j, ou céftriaxone : 1 à 2 g/j, pendant 7 à 14 jours. La lévofloxacine (quinolone à activité antipneumococcique) à la posologie de 500 mg à 1000 mg/j est prescrite en cas d'allergie aux  $\beta$ -lactamines.

### 6.1.2-Traitement de l'otite

Amoxicilline: 80 à 90 mg/Kg/j chez l'enfant, 2 à 3 g/j chez l'adulte pendant 8 à 10 jours.

### 6.1.3-Traitement de la sinusite

- Amoxicilline : 3g /j chez l'adulte pendant 7 à 10 jours.
- Lévoﬂoxacine (500 mg/j chez l'adulte) en cas d'échec.

### 6.1.4-Traitement de la méningite

#### 6.1.4.1- Objectifs

- Guérir la méningite, stériliser le LCR et la porte d'entrée.
- Éviter les complications et les séquelles.
- Préserver le pronostic vital.

#### 6.1.4.2-Armes thérapeutiques

-Antibiotiques adaptés :

**Céfotaxime (Claforan\*)** : 200 à 300 mg/kg/j en 4 perfusions ou

**Ceftriaxone** : 75 à 100 mg/kg/j en 1 à 2 IV /j.

Si signes de gravité ou si Pneumocoque résistant à la pénicilline : céfotaxime (ou céftriaxone) + vancomycine (40 à 60 mg /Kg/j en 2 perfusions IV lentes).

Si allergie aux  $\beta$ -lactamines : **Thiamphénicol** : 75 à 100 mg /Kg/j chez l'enfant, 3g/j chez l'adulte en 3 IV.

Durée du TRT : 15 à 21 jours avec PL de contrôle à J3 et J15.

- Oxygénothérapie, hydratation et correction des troubles hydro- électrolytiques, nursing.
- Traitement symptomatique : de la fièvre, des convulsions (anticonvulsivants) et prévention des récurrences.
- Corticoïdes (dexaméthasone IV : 0,15 mg /kg/6h chez l'enfant, 10 mg /6h chez l'adulte pendant 2 à 4 jours) à débiter avec la 1<sup>ère</sup> prise d'ATB dans les formes méningo encéphalitiques .

## 6.2- Traitement préventif

6.2.1- Cure radicale d'une infection ORL chronique.

6.2.2- Vaccination anti-pneumococcique :

6.2.2.1- *Le vaccin polysidique 23-valent* : est administré en une injection S/C

ou IM tous les 5 ans, il est indiqué chez :

- tout patient ayant une brèche ostéo-méningée en attendant une correction neurochirurgicale,
- les personnes à risque : splénectomie, insuffisance respiratoire chronique, BPCO, emphysème, insuffisance cardiaque, antécédent d'infection pulmonaire ou invasive à pneumocoque, asthme sévère, insuffisance rénale, diabète, hépatopathies chroniques d'origine alcoolique ou non, drépanocytose, syndrome néphrotique.

Les effets indésirables : réactions locales transitoires (douleur, érythème, induration), fièvre, myalgies, rarement sévères réactions allergiques.

6.2.2.2- *Le vaccin pneumococcique conjugué 13-valent (PCV 13)*

Les indications :

- mêmes indications que celles du vaccin polysidique 23 -valent,
- infection par le VIH, déficits immunitaires héréditaires, traitement Immunosuppresseur ou radiothérapie pour néoplasie, leucémie, transplantation d'organe.

## Références

1. Afsaaps ; Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant. Recommandations.
2. CMIT. Infections à pneumocoque. In E.PILLY : ALINÉA Plus Ed; 2014: pp 259-263.
3. Kiossek JM.,Quinet B.,Bingen E. Diagnostic et prise en charge des rhinosinusites de l'enfant. Med Mal infect. 2007 ; 37 :127-52.
4. Mailles A., vaillant V., Stahi JP. Infectious encephalitis in France from 2000 to 2002: the hospital database is a valuable but limited source of information for epidemiological studies. Med Mal infect. 2003; 37 (2): 95-102.